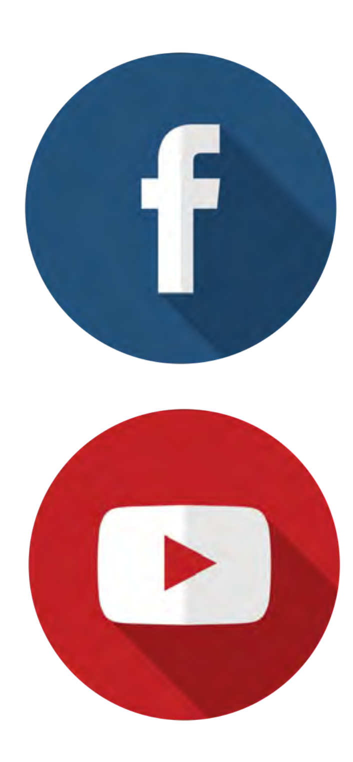
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants en médecine « la faculté » en Avril 2017

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

LES PERICARDITES

Auteur : Amrane TALAMALI

Fonction de l'auteur : Maitre de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger.

Co-auteur : Nadia Diab, professeur à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2017

Chapitre 1 : les péricardites aigues

1. Introduction
   1.1. Définition
   1.2. Intérêt
   1.3. Rappels anatomo-physiologiques
2. Diagnostic positif
   2.1. Examen clinique
   2.2. Electrocardiogramme
   2.3. Radiographie thoracique
   2.4. Echo-doppler cardiaque
   2.5. TDM et IRM cardiaque
   2.6. Examens biologiques
   2.7. Ponction et biopsie péricardique
   2.8. Critères diagnostiques (ESC 2015)
   2.9. Critères de gravités
3. Diagnostic différentiel
4. Diagnostic étiologique
   4.1. Démarche diagnostique
   4.2. Causes des péricardites aigues
5. Evolution et complications
   5.1. Tamponnade
   5.2. Myocardite
   5.3. Péricardite récidivante
   5.4. Péricardite chronique
   5.5. Péricardite chronique constrictive
6. Conclusion

Chapitre 2 : la péricardite chronique constrictive

1. Définition
2. Anatomo-pathologie
3. Physiopathologie
4. Diagnostic positif
5. Diagnostic différentiel
6. Formes topographiques
7. Etiologies
8. Traitement
9. Conclusion

Illustrations

Bibliographie

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1er objectif : les symptômes et les signes physiques d'un patient suspect de péricardite aigue.

2ème objectif : les différentes anomalies électro-cardiographiques et radiographiques présentes au cours d'une péricardite aigue.

3ème objectif : rôle de l'échocardiographie et des autres examens complémentaires dans la démarche diagnostique d'une péricardite aigue.

4ème objectif : critères diagnostiques d'une péricardite aigue.

5ème objectif : les critères de gravité d'hospitalisation d'une péricardite aigue.

6ème objectif : les diagnostics différentiels de la péricardite aigue.

7ème objectif : les principales étiologies des péricardites aigues et leurs traitements.

8ème objectif : les principales complications des péricardites aigues.

9ème objectif : reconnaitre une tamponnade et les principes de sa prise en charge en urgence.

10ème objectif : les symptômes et les signes physiques d'un patient suspect d'une péricardite chronique constrictive (PCC).

11ème objectif : les différentes anomalies électro-cardiographiques et radiographiques présentes au cours d'une péricardite chronique constrictive.

12ème objectif : rôle des examens morphologique dans l'orientation diagnostique d'une PCC.

13ème objectif : rôle du cathétérisme cardiaque dans la confirmation diagnostique de l'adiastolie.

14ème objectif : les diagnostics différentiels de la PCC.

15ème objectif : les étiologies des péricardites qui évoluent le plus vers la PCC.

16ème objectif : les principes de la prise en charge des PCC.

LES PERICARDITES AIGUES

1. INTRODUCTION

1.1. Définition:
Inflammation aigue du péricarde s'accompagnant ou non d'un épanchement péricardique.

1.2. Intérêts:

- Pathologie fréquente chez l'adulte jeune, représente 2 à 2,5% des patients hospitalisés.
- Diagnostique : importance du terrain (antécédents) dans l'orientation diagnostique.

- Etiologique : permettant parfois un traitement spécifique.
- Evolutif: représenté par :
    - A court terme : la tamponnade qui engage le pronostic vital,
    - A moyen et long terme : les récidives fréquentes dans certaines formes, et la constriction péricardique dans certaines étiologies nécessitant souvent une cure chirurgicale.

1.3. Rappels anatomo-physiologiques:

Le péricarde est une séreuse constituée de 2 feuillets, viscéral et pariétal, séparés d'une cavité virtuelle contenant de façon physiologique environ 20ml de sérosité qui facilite le glissement d'un feuillet sur l'autre.
D'un point de vue mécanique, le péricarde assure une protection du cœur et sa fixation dans la cage thoracique. Sur le plan hémodynamique du péricarde exercer une contre-pression autour des ventricules limitant la dilatation aiguë des ventricules. Par contre il ne limite pas la dilatation chronique.

2. DIAGNOSTIC POSITIF

L'orientation diagnostique repose sur le terrain et les caractéristiques de la douleur thoracique.

2.1. Examen clinique

2.1.1. Les signes fonctionnels:

a. La douleur thoracique :

- Elle est fréquente, souvent brutale et violente.
- Son siège est habituellement précordial ou rétrosternal. Plus rarement épigastrique ou dans l'hypochondre droit.
- Irradiant parfois aux bras, épaules et dos, simulant une douleur angineuse non sensible à la prise de trinitrine, mais améliorée par les anti-inflammatoires.
- Elle peut être à type de point de côté, de gêne thoracique, à type de pesanteur ou d'écrasement, rarement constrictive.
- De durée variable, mais le plus souvent prolongée de plusieurs heures.
- Deux caractéristiques orientent vers l'origine péricardique de la douleur thoracique. Ce sont les variations de l'intensité de la douleur en fonction des mouvements respiratoires et de la position du corps :
    - Augmentation à l'inspiration profonde et à la toux,
    - Le décubitus accroit la douleur qui est soulagée par la position assise penchée en avant.

b. La dyspnée :

Elle est le plus souvent modérée et plus nette en décubitus, mais elle est soulagée aussi par la position assise penchée en avant.

c. Les signes médiastinaux :

Ce sont des signes d'irritation des nerfs ou de compression, à type :

- Hoquet (nerf phrénique),
- Dysphonie (nerf récurrent),
- Dysphagie (compression de l'œsophage).

Ces signes sont rares et ne se voient que dans les épanchements péricardiques abondants.

2.1.2. Les signes généraux

Ce sont des signes non spécifiques et inconstants. Il s'agit le plus souvent d'une fièvre qui accompagne la douleur thoracique. Cette fièvre est le plus souvent modérée et peut manquer chez le sujet âgé.

2.1.3. Le contexte pathologique

Ce sont des signes qui permettent une orientation étiologique :

- Infection aiguë (virale+++), rhinopharyngite, arthralgies, myalgies ;
- Contage tuberculeux, amaigrissement, sueurs nocturnes ;
- Voyage ;
- Cancer ;
- Radiothérapie ;
- maladie de système connue.

2.1.4. Examen physique

a. Le frottement péricardique:

Il est pathognomonique mais inconstant. Son siège est mésocardiaque, localisé, n'irradiant pas « il naît et meurt sur place ». Il est perçu aux deux temps (systolo-diastolique) réalisant un bruit de va et vient ; ou uniquement systolique ou diastolique.
Son timbre est variable, parfois rude ressemblant au « craquement du cuir neuf », ou doux comme un « frottement de papier de soie ». D'intensité variable, le plus souvent intense mais pouvant être parfois discret.
Ses caractéristiques par rapport à un frottement pleural :

- Variable au cours du même examen, selon la position. Augmenté en position assise, penchée en avant ;
- Fugace, disparaissant d'un examen à l'autre lors de la même journée ;
- Persiste en apnée ;
- Mieux perçu en inspiration forcée.

Enfin, il est présent dans les péricardites sèches, dans les épanchements peu abondants (50 à 75%) ; il est plus rare dans les épanchements abondants. Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

b. Les signes accompagnateurs:

Assourdissement des bruits du cœur à la pointe contrastant avec des bruits normaux au niveau de la base dans les épanchements abondants, diminution du choc de pointe et tachycardie modérée.

c. Les signes de mauvaise tolérance (Tamponnade):

- Tableau d'insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire,
- Collapsus, hypotension artérielle ;
- Pouls paradoxal de Kussmaul : une diminution du pouls souvent perçu au niveau radial, pris sur la face antérieure du poignet, pendant l'inspiration, contrastant avec les battements cardiaques, qui eux gardent leurs rythmes normaux et réguliers.

d. Les signes d'orientation étiologique:

- L'examen pulmonaire recherche des signes d'épanchement pleural.

- Examen de la peau, ORL, des articulations, des aires ganglionnaires et des seins.

2.2. Electrocardiogramme:

- Les anomalies ECG sont fréquentes dans la péricardite aigue. Elles sont précoces et intéressent essentiellement le segment ST et l'onde T.
- L'évolution se fait en 4 stades de Holzmann :
  - o Stade I (<24h) : sus décalage de segment ST concave vers le haut (figure 1.1).
  - o Stade II (<48h): retour de ST à la ligne isoélectrique, aplatissement des ondes T (figure 1.2).
  - o Stade III (<7j): inversion généralisées des ondes T (figure 1.3).
  - o Stade IV (<2mois): retour de l'ECG à l'état normal (figure 1.4).
- Les anomalies de la repolarisation sont diffuses et concordantes sans images en miroir, ni d'onde Q de nécrose.
- Sous décalage du segment PQ visible en D1, D2 et aVL (signe de Spodick). Ce signe est précoce, très évocateur de péricardite aiguë débutante, mais inconstant (figure 1.5).
- Autres signes :
  - o Troubles du rythme auriculaire (FA, flutter).
  - o Micro voltage dans les dérivations standards, QRS<5mm (figure 1.6).
  - o Alternance électrique dans les épanchements abondants : Variation d'amplitude des complexes P-QRS-T alors que l'axe des QRS et la FC restent stables (figure 1.7).
- Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic.

2.3. Radiographie thoracique:

La radiographie est caractéristique lorsque l'épanchement est abondant et la silhouette cardiaque prend un aspect particulier :

- En théière si maximum de largeur de la silhouette cardiaque est à la partie inférieure (figure 2.1);
- En carafe si maximum de largeur à la partie moyenne (figure 2.2).

Lorsque l'épanchement est moins abondant, il peut exister des modifications limitées de la silhouette cardiaque intéressant l'arc moyen gauche, à type :

- De chevauchement hilaire (figure 2.3 B)
- De recouvrement hilaire (figure 2.3 C)

Souvent la silhouette cardiaque est normale (épanchement minime, péricardite sèche)

2.4. L'écho-doppler cardiaque:

Intérêts :

- Diagnostic de l'épanchement péricardique
- Importance de l'épanchement
- Recherche de signes de mauvaise tolérance (tamponnade)
- Surveiller l'évolution

L'échocardiographie en mode temps mouvement (TM), permet:

- D'affirmer l'existence d'un décollement des deux feuillets du péricarde,
- D'apprécier d'une façon semi-quantitative l'importance de cet épanchement liquidien.

L'échographie bidimensionnelle permet (figure 3.1):

- De visualiser l'épanchement liquidien, sous la forme d'un espace clair vide d'écho,
- De détecter des épanchements circonférentiels ou localisés cloisonnées,

Le doppler cardiaque :

- Il n'a pas d'intérêt dans le diagnostic des péricardites aiguës,
- Son Intérêt réside dans l'évaluation du retentissement hémodynamique (Tamponnade) en objectivant les signes de pré tamponnade ou de tamponnade.

L'absence d'épanchement péricardique n'élimine en aucun cas le diagnostic de péricardite aiguë: il peut s'agir d'une péricardite sèche, ou bien l'épanchement peut apparaître secondairement.

1.5. le scanner et l'IRM cardiaque

- Peuvent facilement mettre en évidence l'épanchement péricardique.
- Sont parfois utiles dans la recherche d'une étiologie.
- L'IRM trouve sa place en cas de bilan initial peu concluant, car elle permet une meilleure visualisation de l'épanchement et de l'inflammation de l'épicarde (rehaussement tardif).

1.6. Les examens biologiques

1.6.1. Bilan biologique initial:

Le bilan biologique initial doit être limité en l'absence d'orientation clinique, de signes de gravite ou de récidive :

- Marqueurs inflammatoires : NFS, VS, CRP
- Glycémie, Labstix
- Marqueurs de la nécrose : troponines I ou T, leur augmentation significative, oriente vers une myocardite associée.
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine.
- Hémocultures si fièvre

1.6.2. Autres:

En fonction de contexte et de l'orientation clinique:

- Bilan thyroïdien : TSH, T3, T4,
- Sérologie virale,
- IDR à la tuberculine
- Bilan immunologique

1.7. Ponction et biopsie péricardique

1.7.1. La péricardiocentèse (ponction péricardique)

- Elle permet de recueillir du liquide pour l'analyse cytologique et microbiologique,
- Elle n'est faite que dans les épanchements abondants et/ou pour évacuer une tamponnade dans le cadre de l'urgence

1.7.2. La biopsie péricardique

- C'est une intervention relativement simple qui permet un prélèvement dirigé sur une zone pathologique.
- Elle permet un drainage complet et la réalisation d'une fenêtre pleuro-péricardique, pour le drainage du liquide péricardique dans la grande cavité pleurale dans les épanchements abondants et récidivants.
- Elle permet l'analyse histologique, bactériologique et biochimique du liquide et du fragment biopsié afin d'orienter le diagnostic étiologique.

1.8. Critères diagnostiques de la péricardite aigue (ESC 2015)

Au moins 2 critères pour poser le diagnostic de péricardite aigue :

- Douleur thoracique typique ;
- Frottement péricardique ;
- Modifications ECG typiques (sous décalage de PR et / ou sus décalage concave et diffus du segment ST) ;
- Echocardiographie : apparition d'un épanchement péricardique.

1.9. Critères de gravité

Devant conduire à une hospitalisation :

- Une fièvre > 38° C
- Une installation subaiguë
- Un épanchement péricardique important
- Une tamponnade
- L'absence de réponse aux AINS après au moins une semaine de traitement
- Myopéricardite
- Un état d'immunosuppression
- Un traumatisme
- Patient sous traitement anticoagulant oral.

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2.1. Devant une douleur thoracique:

- Infarctus du myocarde ;
- Embolie pulmonaire ;
- Dissection aortique ;
- Pneumopathie aigue.

3.2. Devant des anomalies de la repolarisation:

- Syndrome coronarien aigu.

3.3. Devant la cardiomégalie radiologique:

- Cardiomyopathies.

4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4.1. La péricardite aigue idiopathique:

1) Diagnostic:

- Elle représente l'étiologie la plus fréquente, 20 à 40 % de toutes les péricardites aiguës ;
- On ne connaît pas sa nature exacte, allergique ou virale ;
- Leur évolution est le plus souvent spontanément favorable, n'évoluant que très rarement vers une constriction et encore plus exceptionnellement vers la tamponnade ;
- La particularité de ces péricardites est d'être récidivante (25 %) soit spontanément, soit à l'arrêt du traitement ;

2) Traitement:

- ✓ **Traitement de la péricardite aigue bénigne :**
  - o Repos au lit
  - o L'association AINS et colchicine est le traitement de choix.
    - ▪ Ibuprofène (600mg/8 h) pendant une à deux semaines puis diminution progressive des doses jusqu'à l'arrêt du traitement ou
    - ▪ Aspirine 750-1000 mg/8 h pendant une à deux semaines puis diminution progressive des doses jusqu'à l'arrêt du traitement, et
    - ▪ Colchicine 0.5 mg//24 h si poids < 70 kg et 0.5 mg deux fois/24 h si poids > 70 kg, pendant 3 mois
  - o Protection gastro-intestinale
- ✓ **Traitement de la péricardite aigue bénigne récidivante :**
  - o Les AINS, l'asprine et la colchicine constituent le traitement principal dans cette forme de péricardite.
  - o Les corticoïdes à faibles doses peuvent être utilisés en cas de contre-indication au traitement de première intention et après avoir exclu une cause infectieuse.
  - o Les immunoglobulines constituent le traitement de troisième intention.
  - o La péricardectomie est à envisager si échec de la thérapeutique suscitée.

4.2. la péricardite virale:

- Les virus le plus souvent en cause sont : coxsackie B, CMV, Le virus de la grippe, de la mononucléose infectieuse, adénovirus, entérovirus, échovirus.
- Leur évolution est le plus souvent spontanément favorable, n'évoluant que très rarement vers une constriction et encore plus exceptionnellement vers la tamponnade.
- Leur traitement rejoint celui de la péricardite aiguë bénigne.
- Immunoglobulines spécifiques si récidive.

4.3. La péricardite tuberculeuse:

- C'est une péricardite subaiguë liquidienne abondante.
- Le début clinique le plus souvent insidieux : Fièvre, altération de l'état général, la douleur thoracique peut être absente. Parfois une tamponnade cardiaque inaugurale.
- La notion de tuberculose dans l'entourage est souvent retrouvée.
- Les anomalies pulmonaires radiologiques sont fréquentes (lésions tuberculeuses évolutives ou séquellaires).
- L'IDR à la tuberculine est positive, mais une IDR négative n'élimine pas le diagnostic.
- La recherche du BK peut être réalisée dans le liquide de ponction péricardique.
- En l'absence de BK on peut être amené à faire une ponction biopsie du péricarde à la recherche du BK à l'examen direct, PCR, mise en culture du prélèvement et par la recherche d'un granulome epithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséeuse.
- L'évolution vers la péricardite constrictive est fréquente.
- Le traitement est basé sur :
  - ✓ **Le traitement antituberculeux :**
    - o 2 RHZE/4RH : Isoniazide 5 mg / Kg/J. Rifampicine 10 mg / kg / J. Éthambutol 20 mg / Kg /J. Pyrazinamide 30 mg / Kg /J.
    - o Surveillance hépatique.
  - ✓ **La Corticothérapie :**
    - o Pour accélérer la régression de l'épanchement qui est souvent abondant

- N’évite pas le passage vers la constriction péricardique.
- Prednisone 1 mg/Kg/J pendant un mois, avec une diminution progressive des doses, puis arrêt pendant le deuxième mois.

4.4. La péricardite du rhumatisme articulaire aigu:

- Dans le RAA la péricardite est le plus souvent sèche ou avec faible épanchement.
- Elle est rarement isolée (pancardite), 5 à 10 % des RAA,
- Atteint le sujet jeune avant 30 ans, en particulier l’enfant.
- Les arguments en faveur du diagnostic: voir les critères de Jones.
- Les récidives sont possibles,
- Guérison sans séquelles sous le traitement médical de la crise de RAA, Jamais d’évolution vers la péricardite chronique constrictive (PCC).
- Traitement préventif, celui du RAA, Extencilline.

4.5. La péricardite purulente:

- Les germes en cause sont le plus souvent le staphylocoque doré et les bacilles Gram-.
- Localisation septique dans le cadre d’une septicémie le plus souvent.
- Cette péricardite touche l’adulte immunodéprimé ou porteur d’infection sévère.
- L’évolution vers une péricardite constrictive est possible.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée aux germes retrouvés dans le liquide de ponction péricardique.
- La plupart des patients seront drainés chirurgicalement.

4.6. Autres causes:

- Péricardites néoplasique.
- Péricardite urémique (insuffisance rénale choronique).
- Péricardite de l’IDM : syndrome de dresler.
- Péricardites fongiques et parasitaires.
- Péricardites au cours des maladies de système et rhumatologiques.
- Péricardites post- péricardotomie possibilité d’évolution vers la constriction.
- Péricardites post-traumatiques : Hémopéricarde
- Péricardites post radiques : constriction.
- Péricardites dues aux médicaments (hydralazine, pénicilline).
- Péricardite de la grossesse.
- Hypothyroïdie.
- Dans le cadre d’une anasarque.

5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

La péricardite aiguë est le plus souvent d’évolution simple sans complications. Cependant, certaines complications potentiellement graves sont à connaître et nécessitent une prise en charge urgente.

5.1. La tamponnade:

5.1.1. Définition:

On désigne sous le terme de tamponnade cardiaque, le retentissement circulatoire d'un épanchement péricardique compressif.

5.1.2. Physiopathologie:

La faible distensibilité du péricarde normal fait que la constitution rapide d'un épanchement péricardique provoque une compression et une gêne au remplissage pour les cavités cardiaques créant ainsi une ADIASTOLIE à l'origine d'un tableau hémodynamique d'insuffisance circulatoire aiguë avec une pression artérielle basse et une pression veineuse centrale élevée.

5.1.3. Diagnostic:

Le diagnostic clinique de tamponnade associe un collapsus cardiovasculaire, des signes d'insuffisance cardiaque droite et un pouls paradoxal.

1) Signes fonctionnels

- La dyspnée est importante, majorée en décubitus dorsal et partiellement soulagée par la position demi-assise.
- Une douleur thoracique (peu fréquente) peut être rencontrée.

2) Signes physiques

Sont dominés par :

- L'état de choc : association d'une tension artérielle effondrée et des signes d'hypertension veineuse qui sont souvent au premier plan, en particulier une turgescence jugulaire importante.
- Une tachycardie supérieure à 100/mn
- A l'auscultation :
  - Le plus souvent un assourdissement des bruits du cœur,
  - Plus rarement un frottement péricardique.
- Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche,
- Le pouls paradoxal de Kussmaul est très fréquent.

3) Radiographie thoracique

Montre une cardiomégalie contrastant avec une vascularisation pulmonaire normale.

4) Electrocardiogramme

- Une tachycardie, qui est le plus souvent sinusale.
- Un microvoltage des QRS,
- Une alternance électrique : elle peut être totale (P, QRS, T) ou bien porter uniquement sur les complexes QRS.

Ces anomalies témoignent de l'abondance de l'épanchement péricardique mais ne préjugent pas de la tolérance de cet épanchement.

5) L'échocardiographie-Doppler

Quatre (04) signes en échographie bidimensionnelle :

- Compression prolongée de l'oreillette droite, durant les 2/3 du cycle cardiaque.
- Collapsus diastolique du ventricule droit, plus spécifique mais plus tardif, se voit surtout au niveau de la chambre de chasse VD (paroi fine) pendant la diastole (figure 3.2).
- Veine cave inférieure (VCI) pléthorique, c'est l'augmentation du calibre de la VCI avec absence ou diminution du collapsus inspiratoire. Signe important mais non spécifique.

Le doppler cardiaque, apporte des éléments supplémentaires pour le diagnostic positif de tamponnade, en objectivant des modifications des flux trans-valvulaires à l'inspiration.

5.1.4. Etiologies:

- Les hémopéricardes: causes d'adiastolie aiguës:
  - Traumatismes thoraciques,
  - IDM avec rupture cardiaque,
  - Chirurgie cardiaque à cœur ouvert,
  - Commissurotomie mitrale percutanée,
  - Dissection de l'aorte,
  - Angioplastie coronaire,
  - Thrombolyse,
  - Envahissement du péricarde par des tumeurs (Hémopathies).
- Les épanchements péricardiques non hémorragiques: de constitution plus lente, causes d'adiastolie subaiguës:
  - Affection malignes: cancers digestifs, sein et poumon,
  - Radiothérapie: tumeur médiastinale,
  - IRC sous hémodialyse,
  - Infectieuses: tuberculeuse, purulente, virale,
  - Hypothyroïdie,
  - Lupus.

5.1.5. Traitement:

Le seul traitement efficace est l'évacuation de l'épanchement:

- La ponction péricardique (péricardocentèse):
  - Par voie sous xiphoïdienne (voie de Marfan),
  - Echoguidée ou sous contrôle scopique par amplificateur de brillance,
  - Évacuation de 50 à 100 cc permet d'améliorer l'état hémodynamique,
  - Complications: perforation du ventricule, pneumothorax
- Péricardotomie chirurgicale (drainage): présente plusieurs avantages.
  - Permet de réaliser des biopsies,
  - Une évacuation complète de l'épanchement, le drain est laissé en place 24 – 48 h, permettant le lavage de la cavité péricardique, et instillation éventuelle d'antibiotiques ou d'antimitotiques.
- Indications: le drainage chirurgical est souvent préconisé, sauf en cas d'état hémodynamique instable, où la ponction est effectuée en extrême urgence.

5.2. La myocardite:

- Tableau d'insuffisance cardiaque gauche fébrile, parfois d'état de choc.
- Souvent de cause inconnue ou virale.
- Parfois fulminante.
- Intérêt de l'échocardiographie et surtout de l'IRM.

5.3. Péricardite récidivante:

- Survient souvent suite à une durée de traitement insuffisante.
- Complication fréquente entre 3 mois et 3 ans après une péricardite aiguë d'allure virale.
- La colchicine semble en prévenir la survenue.

5.4. Péricardite chronique (> 3 MOIS)

- Pose le problème de son étiologie surtout en l'absence de contexte évocateur de péricardite aiguë virale.
- Peut nécessiter une péricardoscopie par fibres optiques avec prélèvement dirigé biopsique.
- Fait suspecter une péricardite tuberculeuse mais, en pratique, les causes néoplasiques sont celles les plus fréquemment retrouvées.

5.5. Péricardite chronique constrictive

- Évolution vers une constriction modérée dans moins de 10 % des cas, habituellement régressive en moins de 3 mois.
- Liée à un épaississement fibreux du péricarde ou fibrocalcaire (visible au scanner).
- Donne un tableau d'adiastolie avec égalisation des pressions télédiastoliques des quatre cavités cardiaques.
- Tableau clinique d'insuffisance ventriculaire droite.
- Diagnostic échographique parfois confirmé par les données du cathétérisme droit,
- Diagnostic différentiel avec les myocardiopathies restrictives.
- Traitement parfois chirurgical.

6. CONCLUSION

Le diagnostic de péricardite aiguë repose sur l'association d'une douleur thoracique augmentée par l'inspiration profonde, de frottement péricardique et modifications diffuses de l'électrocardiogramme. La mise en évidence d'un épanchement lors de la pratique de l'échocardiographie confirme le diagnostic, mais un échocardiogramme normal n'exclut pas le diagnostic car il existe des péricardites sèches. L'évolution, habituellement simple, peut être marquée par deux complications graves, telles la tamponnade aiguë nécessitant une évacuation urgente par voie chirurgicale ou par ponction péricardique et la péricardite chronique constrictive qui peut relever de la chirurgie.

CHAPITRE 2 : LA PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

1. DEFINITION

La constriction péricardique résulte de la transformation fibreuse et/ou inflammatoire, avec ou sans calcifications des 2 feuillets du péricarde qui devient inextensible gênant le remplissage ventriculaire à l'origine de l'adiastolie.
La péricardite constrictive est une pathologie rare.

2. ANATOMO-PATHOLOGIE

Sur le plan anatomo-pathologique, le péricarde est fibreux, épaissi, plus ou moins calcifié. La calcification peut atteindre l'ensemble du péricarde pariétal, toucher ou non le péricarde viscéral et peut se prolonger dans le myocarde.
Il existe deux formes anatomo-pathologiques:

- La PCC avec épanchement de 100 à 500 cc observée dans 20 à 25%,.
- La PCC sans épanchement observée dans 75 à 80%, le plus souvent calcifiée.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La péricardite chronique constrictive intéresse habituellement les deux ventricules, et prédomine souvent au niveau du ventricule droit. La constriction péricardique gêne le remplissage diastolique des ventricules (adiastolie). Elle est responsable d'une stase veineuse qui progresse du cœur à la périphérie (hépatomégalie, turgescence jugulaire, ascite, puis œdèmes des membres inférieurs).

4. DIAGNOSTIC POSITIF

4.1. Clinique

4.1.1. Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort (constante),
- Plus rarement, hépatalgies d'effort et asthénie,

4.1.2. Signes physiques

1) Signes extra cardiaque:

Syndrome de PICK qui associe des signes d'hypertension portale et d'hypertension veineuse périphérique :

- Hypertension portale avec :
  - Ascite abondante et récidivante,
  - Hépatomégalie lisse, régulière et sensible, sans expansion systolique,
  - Splénomégalie,
  - Circulation collatérale abdominale
- Hypertension veineuse :
  - syndrome cave supérieur associant une bouffissure, une cyanose du visage, une turgescence jugulaire avec signe de Kussmaul : accentuation de la turgescence des jugulaires à l'inspiration, et un reflux hépato-jugulaire,
  - syndrome cave inférieur associant d'une part les œdèmes des membres inférieurs, d'autre part une circulation collatérale et des varicosités des membres inférieurs.

2) Signes cardiaque:

- L'examen clinique est normal dans 20% des cas
- Parfois déviation du choc de pointe

- L'auscultation :
  - o tachycardie régulière,
  - o vibrance péricardique : bruit proto-diastolique pathognomonique de la calcification péricardique, maximum à l'apex, parfois vibrant, intense et claqué. Bruit myocardique dû à l'impact de la colonne sanguine sur une paroi ventriculaire inextensible.
- Tension artérielle : souvent abaissée, lors de l'inspiration, les chiffres TA peuvent diminuer (analogue du pouls paradoxal de KUSSMAUL).

4.2. La radiographie thoracique

- Le volume cardiaque est souvent normal. L'association de l'insuffisance cardiaque et d'un petit cœur doit faire évoquer la possibilité d'une constriction péricardique.
- Un épanchement pleural associé est fréquent.
- Les calcifications sont présentes dans 20 à 60 % des cas, elles sont mieux visibles sur l'incidence profil, aspect de PANZER HERZ (char Allemand) en cas de calcifications étendues (figure 2.4 a).

4.3. Electrocardiogramme

- Fibrillation auriculaire dans 20% des cas
- Hypertrophie auriculaire bilatérale
- Micro-voltage des complexes QRS
- Anomalies diffuses de la repolarisation
- Troubles de la conduction intraventriculaires.

4.4. Echocardiographie

- Epaississement des deux feuillets péricardiques gardant des bords parallèles avec hyperéchogenicité de ces feuillets péricardiques.
- Epanchement péricardique (rare).
- Dilatation des oreillettes contrastant avec des ventricules de dimension normale.
- Dilatation de la veine cave inférieure, des veines sus-hépatiques avec parfois un contraste spontané témoignant du ralentissement circulatoire.
- Le doppler met en évidence les signes d'adiastolie.

4.6. TDM et IRM

Offrent une meilleure visualisation du péricarde en montrant, épaississement et calcifications du péricarde (figure 2.4 b)

4.7. Cathétérisme cardiaque

- Confirme le diagnostic de péricardite constrictive en montrant : une égalisation des pressions de remplissage (diastoliques) dans les quatre cavités avec une modification de la morphologie des courbes et une diminution du débit cardiaque.
- Courbe de pression VD et/ou VG (figure 4) :
  - o Dépression proto-diastolique profonde(DIP)
  - o Suivie d'une remontée brutale et d'un plateau horizontal dont la hauteur doit être supérieure au 1/3 de la pression systolique
- En l'absence de signes évidents au cathétérisme, on peut s'aider d'une épreuve de remplissage qui permet de mettre en évidence des signes hémodynamiques décrits.

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

5.1. La cirrhose : est souvent envisagée sur l'hépatomégalie et l'ascite mais l'inspection des jugulaires du patient en position semi-assise ne retrouve pas de turgescence.

5.2. Le cœur pulmonaire chronique et le rétrécissement mitral

Sont des affections dont le diagnostic est rapidement corrigé par la réalisation d'une échocardiographie.

5.3. Les cardiomyopathies restrictives

Amylose, hémochromatose, fibrose endomyocardique.

5.4. Autres : la néphropathie et le syndrome néphrotique, le syndrome cave supérieur.

6. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

- Formes incomplètes pouvant prédominer sur les cavités droites ou même sur les cavités gauches. Les signes cliniques sont en rapport avec la cavité comprimée.
- Il existe des formes cliniques avec épanchement qui représentent 30 % des cas.
- La forme avec atteinte myocardique : cette forme correspond à une infiltration du myocarde par la fibrose, l'intervention chirurgicale n'entraîne pas d'amélioration chez ces patients.

7. ETIOLOGIES

7.1. La tuberculose:

- C'est une cause classique de péricardite constrictive.
- Le diagnostic est suspecté sur les antécédents personnels de tuberculose, parfois c'est une évolution d'une péricardite chronique liquidienne tuberculeuse.
- c'est généralement la biopsie péricardique qui permet d'affirmer le diagnostic en trouvant des lésions tuberculeuses spécifiques.

7.2. Constriction après chirurgie cardiaque:

- Étiologie fréquente, qui peut survenir de quelques mois à quelques années après toute intervention chirurgicale cardiaque à cœur ouvert.

7.3. Constriction post-radiothérapique médiastinale:

- Maladie de Hodgkin, cancer du poumon, tumeur médiastinale, cancer du sein...
- Elle peut survenir 5 ou 10 ans après la radiothérapie,
- Elles sont généralement associées à une pancardite avec atteinte myocardique et sténose coronarienne parfois sévère.

7.4. Les autres causes:

- Insuffisance rénale chronique,
- Maladie de système (polyarthrite rhumatoïde, lupus),
- Infections bactériennes, virales, parasitaire, exceptionnellement fongique.
- Traumatisme thoracique.
- Néoplasies
- Héréditaire : nanisme MULIBREY
- Idiopathique.

8. TRAITEMENT

8.1. Traitement médical

- C'est un traitement symptomatique en attendant la chirurgie. Il comprend essentiellement un régime désodé et des diurétiques.
- Evacuation du liquide d'ascite et des épanchements pleuraux.
- Anticoagulant en cas de fibrillation auriculaire.

8.2. Traitement chirurgical

- Seul traitement efficace de la constriction permanente
- Décortication soigneuse des 2 feuillets (péricardectomie)
- Coronarographie préopératoire (trajet des artères coronaires).

8.3. Traitement préventif

- Traitement précoce des péricardites tuberculeuses.
- Drainage systématique des épanchements sanglants et purulents avec lavage de la cavité péricardique.

9. CONCLUSION

La péricardite chronique constrictive est une affection inflammatoire du péricarde, caractérisée par un épaississement péricardique fibro-calcaire. Cet épaississement est responsable d'une gêne au remplissage ventriculaire définissant l'adiastolie. Les étiologies sont dominées par la tuberculose dans notre pays. Le tableau clinique dans sa forme complète est représenté par un syndrome œdémateux ascitique. Le diagnostic peut être difficile dans certains cas. Il est posé essentiellement par la radiographie thoracique, l'écho-Doppler cardiaque et le cathétérisme cardiaque. Le traitement chirurgical reste la seule thérapeutique efficace.

ILLUSTRATIONS

1. Electrocardiogramme

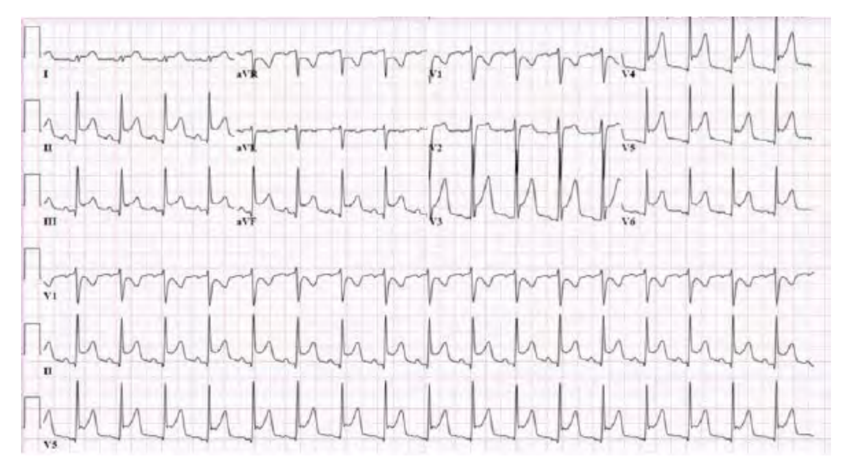


Figure 1.1 : Stade 1 de Holzman (1)



Figure 1.2 : Stade 2 de Holzman (1)



Figure 1.3 : Stade 3 de Holzman (1)

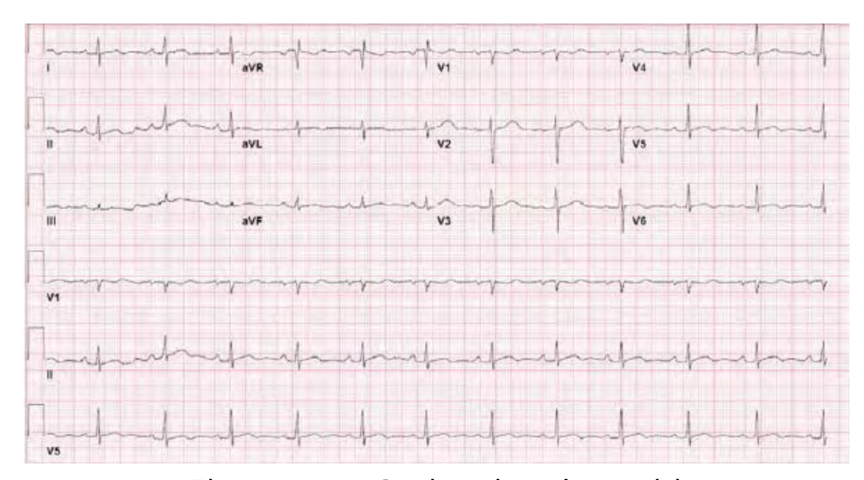


Figure 1.4 : Stade 4 de Holzman (1)

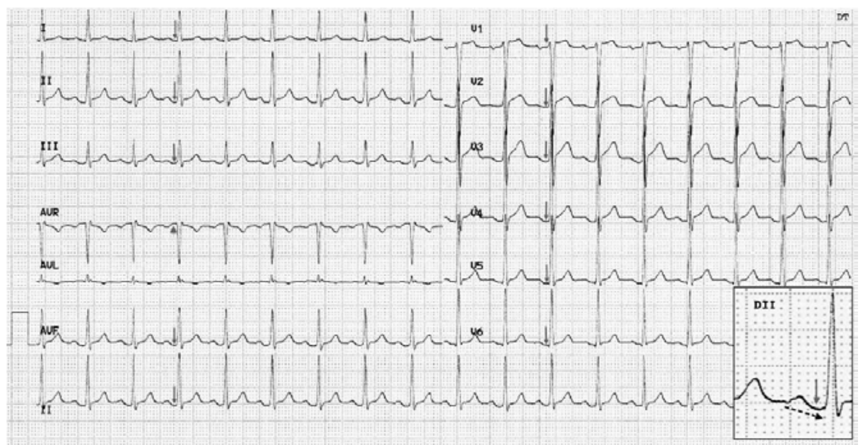


Figure 1.5 : Signe de Spodick en faveur du diagnostic de péricardite aiguë débutante (2).



Figure 1.6 : Micro-voltage (1)

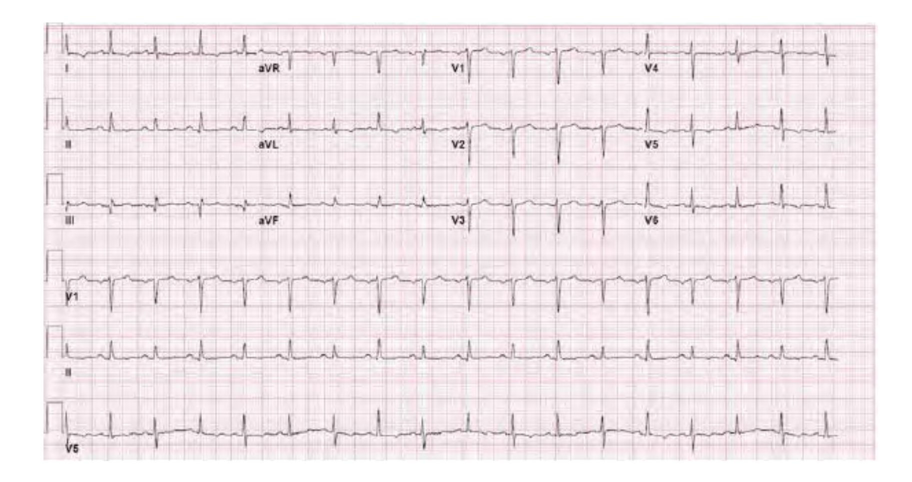


Figure 1.7 : Alternance électrique (1)

2. Radiographie thoracique

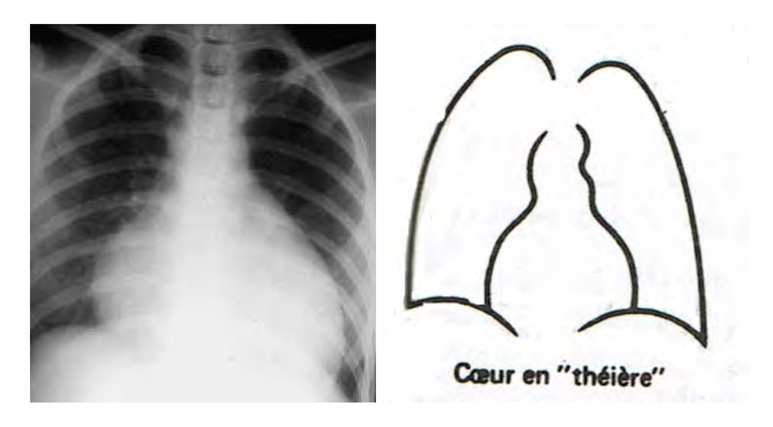


Figure 2.1 : épanchement de grande abondance « cœur en théière » (3)

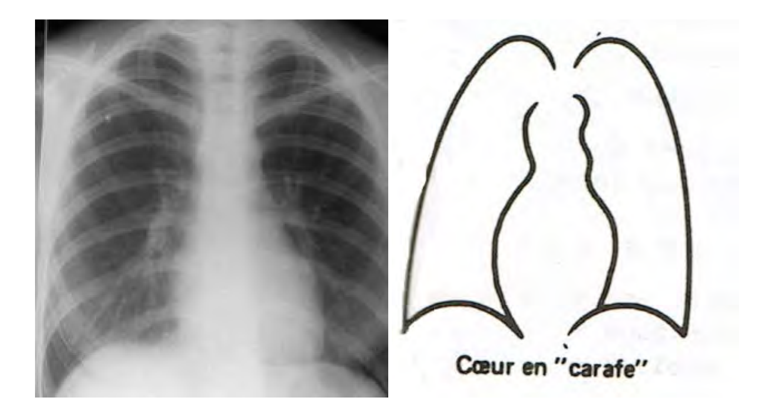


Figure 2.2 : épanchement de moyenne à grande abondance « cœur en carafe » (3)

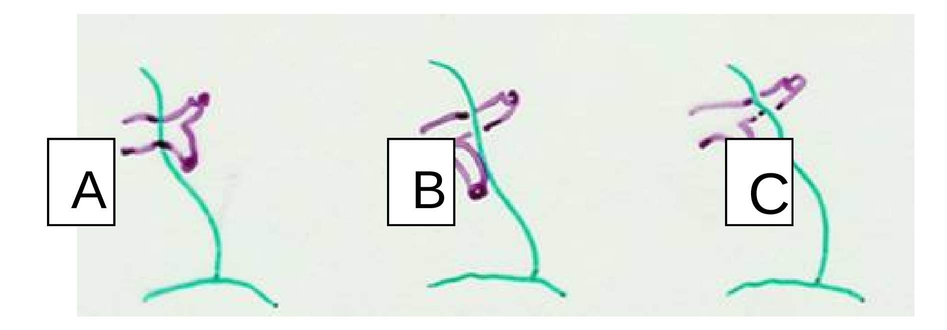


Figure 2.3 : anomalies radiologiques de l'arc moyen gauche au cours de la péricardite aigue avec épanchement peu abondant (adaptée de [3]).

A. Aspect normal : arc moyen gauche concave, les branches de l'artère pulmonaire gauche au niveau du hile, se divise en dehors de la silhouette cardiaque.

B. Chevauchement hilaire gauche : l'arc moyen gauche est rectiligne. Il chevauche sur la naissance de l'artère lobaire supérieure.

C. Recouvrement hilaire gauche : l'arc moyen gauche convexe, les branches de l'artère pulmonaire gauche se divisent en dedans de la silhouette cardiaque.

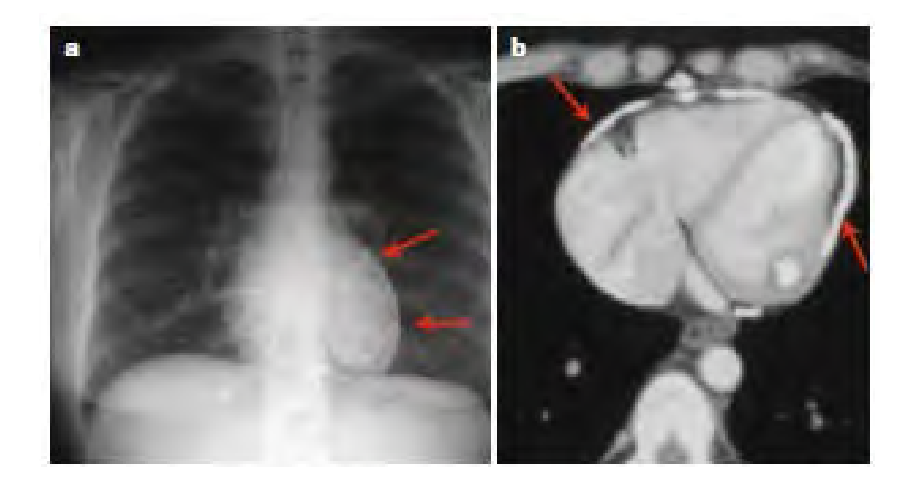


Figure 2.4 : Calcifications (flèches) (1)

a. Radiographie du thorax b. TDM thoracique

3. Echocardiographie

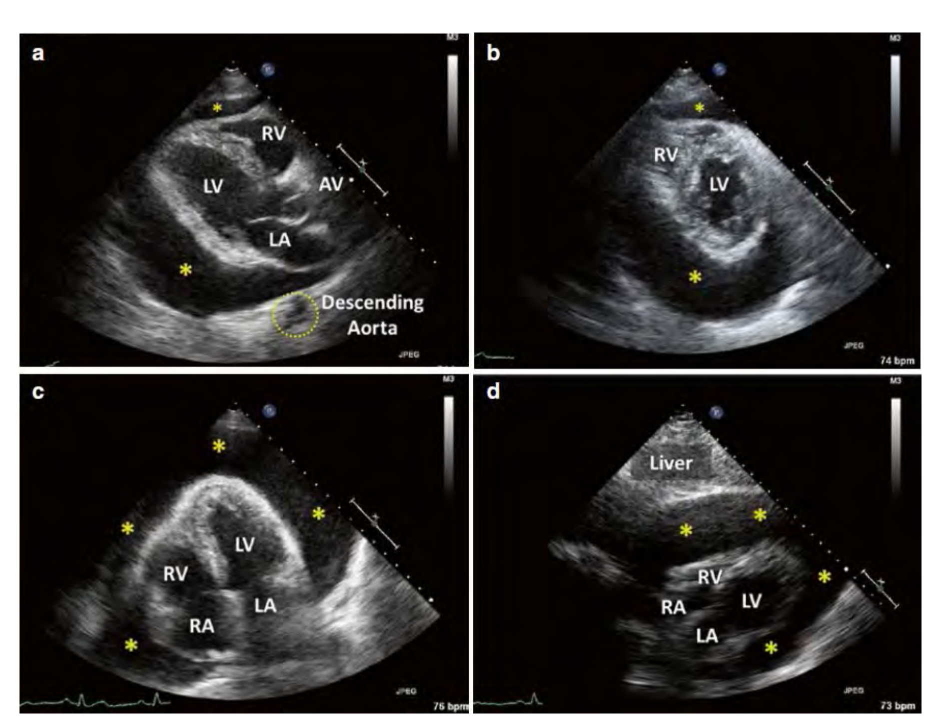


Figure 3.1 : échocardiographie bidimensionnelle (1) : épanchement péricardique circonférentiel (*)

a. Incidence parasternale gauche, long axe ;
b. Incidence parasternale gauche, petit axe ;
c. Incidence apicale, 4 cavités ;
d. Incidence sous costale, long axe.

LA : Oreillette gauche
LV : Ventricule gauche
RA : Oreillette droite
RV : Ventricule droit

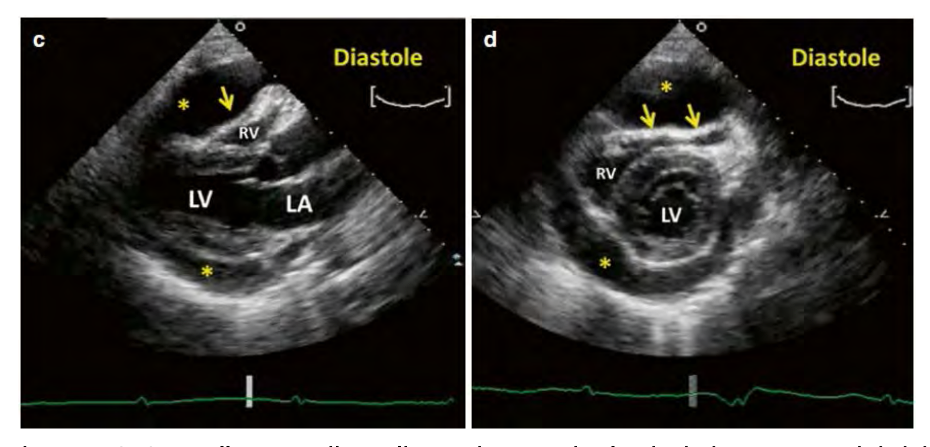


Figure 3.2 : collapsus diastolique du ventricule droit (tamponnade) (1)

* épanchement péricardique circonférentiel.
c. Incidence parasternale gauche, long axe ;
d. Incidence parasternale gauche, petit axe ;

LA : Oreillette gauche
LV : Ventricule gauche
RA : Oreillette droite
RV : Ventricule droit

4. Cathétérisme cardiaque



Figure 4: courbe de pression ventriculaire droite « Dip-Plateau » diastolique (1)

BIBLIOGRAPHIE

1. Eyal Herzog. Management of Pericardial Disease. Springer International Publishing Switzerland 2014. ISBN 978-3-319-06123-8
2. D. Tourdias · V. Hostyn. Early ECG of acute pericarditis: Spodick's sign. Ann. Fr. Med. Urgence (2014) 4:126.
3. Denis B., Machecourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P., Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires, Edité par B.Denis, 1999.
4. Alain Carré. Révision accélérée en Cardiologie. Maloine s.a éditeur Paris. 1984.
5. Task Force members. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease: executive summary. *Eur Heart J*, 2004 ; 25 : 587-610.
6. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2015) 36, 2921–2964.
7. Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. N Engl J Med 2003; 349: 684-90.
8. Ariel Cohen. Cardiologie et pathologie vasculaire. 1997 Edition ESTEM.